

**Untersuchungen über die Calcinose der
Herzkranzarterien anhand
postmortaler Röntgenaufnahmen und der
zugehörigen Obduktionsprotokolle**

Włodzimierz Bielecki



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INSTITUT FÜR GERICHTLICHE- UND VERSICHERUNGS-MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. W. LAVES

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE CALCINOSE DER HERZKLANZARTERIEN
ANHAND POSTMORTALER RÖNTGENAUFNAHMEN UND DER ZUGE-
HÖRIGEN OBDUKTIONSPROTOKOLLE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Włodzimierz Bielecki
aus München



München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. LAVES

Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juni 1958

1.) Einleitung

Unter den Kreislauferkrankungen, die in den letzten Jahrzehnten als Todesursache in zivilisierten Ländern allgemein zugenommen haben, spielt die Arteriosklerose eine besondere Rolle. Die Frage von Bürger (1), ob es eine Möglichkeit gibt, die durch das Altern bedingte Physiosklerose von der durch Krankheit bedingten Arteriosklerose abzugrenzen, kann bis heute weder mit einem klaren Ja noch mit einem klaren Nein beantwortet werden. Im Einzelfalle lassen sich lediglich vielfach Anhaltspunkte dafür gewinnen, wann mehr ein natürlicher Altersablauf erfolgt ist und wann die Umweltseinflüsse, mit denen sich jedes Individuum auseinandersetzen muss, zu pathologischen Störungen geführt haben. Erhebungen über arteriosklerotische bzw. atheromatöse Gefäßveränderungen sind nicht nur für den Kliniker von Wichtigkeit - es darf in diesem Zusammenhang auf die in zunehmendem Masse Bedeutung gewinnende Geriatrie hingewiesen werden - sondern auch die Versicherungs-, die gerichtliche Medizin und die Pathologie wird ein erhebliches Interesse daran besitzen. Das Problem der Atheromatose ist sehr vielseitig und es ergeben sich zahlreiche Fragestellungen, die für die verschiedenen medizinischen Disziplinen mehr oder weniger spezialisiert sind. In diesem Zusammenhang musste es besonders aufschlussreich sein, Anhaltspunkte über die Verbreitung arteriosklerotischer Befunde an einem Personenkreis zu gewinnen, der in der Regel mitten aus der Gesundheit heraus ad exitum gelangte, wie dies ja für die in einem gerichtsmedizinischen Institut anfallenden Obduktionen meistens zutrifft. Im Mittelpunkt des Interesses sollte die Calcino-se der Koronararterien stehen, die anhand von 207 Röntgenbildern studiert wurde. Es handelte sich dabei um postmortale Aufnahmen aus dem Sektionsgut des gerichtsmedizinischen Institutes der Universität München aus den Jahren 1956, 57 und dem ersten Quartal 1958, die mir von Herrn Professor Laves zur Auswertung überlassen wurden. Darüberhinaus wurden die Obduktionsprotokolle der Personen gesichtet, von denen ein rönt-

genologischer Befund vorlag, arteriosklerotische und atheromatöse Gefäßveränderungen vermerkt und in Relation zur Calcinose der Herzkranzarterien gesetzt.

II.) Neuere Ergebnisse der Arterioskleroseforschung

Der klinische Begriff der Arteriosklerose kennzeichnet die Verhärtung, den Elastizitätsverlust und die verschieden stark ausgeprägte Lichtungseinschränkung der Arterien. Pathogenetisch und ätiologisch ist die Arteriosklerose des Menschen durchaus kein einheitlicher Begriff. Arterienwandveränderungen können verschiedene Ursachen haben. Nach der Nomenklatur der Amerikanischen Gesellschaft (2) zum Studium der Arteriosklerose unterscheidet man:

1. Degenerative Arteriopathien (Arteriosklerose, Mediacalcinose, Arterionekrosen einschliesslich der Arteriolennekrosen);
2. Produktive oder hyperplastische Arteriopathien (Arterien bei chronischer Hypertonie);
3. Entzündliche Arteriopathien (Infektiöse: Syphilitische, bakterielle, Virus-Ätiologie, allergisch-hypersensitive, z.B. Periarteriitis nodosa, Arteriitis bei den sogen. Kollagenosen, rheumatische Arteriitis, temporale Riesenzellenarteriitis, traumatische Arteriitis nach chemischen, physikalischen oder mechanischen Schäden).
4. Ätiologisch noch nicht näher bekannte Angiopathien wie die bei thrombotisch-thrombocytopenischer Purpura oder die Aortenbogenarteriitis.
5. Primär thromboembolische Arteriopathien (z.B. als Emboliefolgen, bei Polycythämien und anderen Krankheiten mit beschleunigter Blutgerinnung).

Im Verlaufe der genannten Arteriopathien können Strukturveränderungen auftreten, die pathologisch-anatomisch schwer zu deuten sind, da häufig Kombinationen verschiedener Formen vorkommen. So bestimmen Mediaveränderungen oft Entwicklung und Lokalisation atheromatöser Ver-

änderungen, und diese wiederum leiten die Entwicklung von Thrombosen ein, Arteriosklerose, Mediasklerose und Arteriolennekrose werden oft gemeinsam gefunden.

Die Atheromatose, d. h. die mit der Entwicklung fett- und lipoidhaltiger Plaques einhergehende Angiopathie, nimmt eine Sonderstellung ein, da sie den Grossteil cardialer, cerebraler und peripherer Durchblutungsstörungen ausmacht. Die Frage nach der Ursache der Atheromentstehung in den Arterien ist noch nicht restlos geklärt. Einmal können die primären Veränderungen in der Arterienwand beginnen und zwar unabhängig von der Zusammensetzung des Serums, zum anderen gehen Serumveränderungen den Wandläsionen voraus und bestimmen somit den Ablauf der Erkrankung.

Auf Grund chemisch-analytischer Untersuchungen der Arterien ergab sich, dass der Gehalt an verestertem und freiem Cholesterin, Lipidphosphor und Gesamtfetten mit zunehmendem Lebensalter steigt. Mit dem Ausmass atherosklerotischer Veränderungen nehmen Fett- und Lipide weiter zu. Während die altersbedingten Lipoid-einlagerungen vorwiegend die Media betreffen, finden sich die Lipoiddepots bei pathologischer Atherosklerose hauptsächlich in der Intima. (Abb. 1 s. Anhang)

Überwiegende Mediasklerosen und die Gruppe der entzündlichen Arteriopathien haben meist einen normalen Lipoid-Lipoproteidspiegel im Serum. Bahnen sich pathologische Serumwerte an, so wird damit die Ausbildung arteriosklerotischer Plaques sehr wahrscheinlich. Man spricht in diesem Zusammenhang von einer Lipoidphanerose bei Arteriosklerose.

Unbestritten ist, dass der Beginn der Arteriosklerose sich dem blossen Auge als Lipoidablagerung zu erkennen gibt. Makroskopisch finden sich feine gelbe, zunächst in der Ebene der Intima gelegene, später leicht sich vorwölbende fleckförmige Herde, die zuerst an der Aorta dicht bei den Abgängen der Interkostalarterien, an der Teilungsstelle der Carotis communis, im oberen Anteil des Ramus interventricularis der linken, dann im Stamm der rechten und schliesslich im Anfangsteil des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie zur Ausbildung gelangen. Bei der feingeweblichen Untersuchung zeigen sich bei Sudan- oder Scharlachrotfärbung in der Intima feine, fast homogene Fettablagerungen an der

Zwischensubstanz, am frühesten am elastischen Grenzstreifen der Aorta bzw. der *Elastica interna* der Arterien (vgl. Abb. 1). Im Polarisationsmikroskop sind diese Ablagerungen doppelbrechend. Windaus (3), Schönheimer (4) u. a. wiesen darauf hin, dass die Ablagerungen Cholesterinester enthalten. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zur Ausfällung von rhombischen Cholesterinkristallen.

Es war naheliegend, die Ursache für das Auftreten solcher Herde darin zu suchen, dass Cholesterinester mit dem Blutplasma in die inneren Schichten der Gefäßwand eingepresst und hier an den normalen Zwischensubstanzen zur Fällung gebracht werden; denn die Intima der Arterien wird ja von der Gefäßlichtung her durch Plasmaimbibition ernährt. Darauf aufbauend wurde die Theorie entwickelt, dass die Lipoidose der Arterien bei Arteriosklerose dadurch entsteht, dass infolge einer Hypercholesterinämie ein an Cholesterinestern angereichertes Blutplasma in die Gefäßintima eindringt. Da die Hypercholesterinämie in einer vermehrten Aufnahme von Cholesterinestern mit der Nahrung angesehen wurde, fasste man die Lipoidose als eine Ernährungsstörung auf. Später machte man auch eine im Organismus selbst stattfindende krankhaft vermehrte Cholesterinesterbildung verantwortlich und deutete dementsprechend die Arteriosklerose als genuine Stoffwechselkrankheit. Anitschkow (5) konnte im Tierversuch durch langdauernde Verfütterung von Cholesterinestern das Bild der menschlichen Lipoidose der Aorta nachahmen.

Auch neuere Untersuchungen haben keine eindeutige Klärung der Frage ergeben, inwieweit die Höhe der Cholesterinzufuhr für das Zustandekommen einer Arteriosklerose verantwortlich gemacht werden kann (6). Keys (7), Hatch (8) und Bronte-Stewart (9) nehmen einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Arteriosklerose und der Höhe des Fettverzehrs an. Auch die während des vergangenen Krieges in Schweden gemachten Beobachtungen sprechen in diesem Sinne (10). (Abb. 2 s. Anhang)

Fullerton (11) nimmt an, dass die nach einer fettreichen Mahlzeit auftretende Lipämie eine Rolle spiele, da während der Dauer der Hyperlipämie die Blutgerinnung beschleunigt sei und die Arteriosklerose vielleicht durch Ablagerung von Fibrin in den Gefäßen beginne. Ähnlich

äussern sich Hueper, Moreton und Duguid (12). Nach fettreichen Mahlzeiten sollen nämlich lange persistierende Fettpartikel zur Bildung von Lipoidfilmen auf der Arterienintima führen, welche die Ernährung der Gefässwand verhindern und so den Boden für eine Arteriosklerose bereiten. Morrison (13) hält eine enge, ursächliche Korrelation zwischen fett- und cholesterinreicher Ernährung einerseits sowie fortschreitenden arteriosklerotischen Prozessen andererseits für bewiesen.

Einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage der Arteriosklerose gibt Hirsch (14). Seine Studien führten zu der These, dass die Arteriosklerose nicht als Alters- sondern als Zivilisationskrankheit anzusehen sei. Er machte vor allem einen hämodynamischen Faktor dafür verantwortlich. Für die ausschlaggebende Rolle dieses Faktors spricht einmal die charakteristische Lokalisation der Wandläsionen, die mit Abnahme des Durchmessers der Arterien, also wenn der Einfluss der Hämodynamik geringer wird, immer seltener anzutreffen sind; zum anderen, dass die Zeichen beginnender Atherombildung in der Aorta bei jugendlichen Personen vor allem dann gefunden werden, wenn ihr Kreislauf durch langdauernde Infektionskrankheiten u. a. einer stärkeren Belastung ausgesetzt war. Das folgende Schema (nach Hirsch) orientiert über die Pathogenese der Arteriosklerose. (Abb. 3 s. Anhang)

Von Interesse für das Zustandekommen einer Arteriosklerose ist nach neueren Forschungsergebnissen die Wirkung der Elastase (15-28). Elastase ist als ein Ferment anzusehen, das die glykoproteidhaltigen Kittsubstanzen der elastischen Fasern abzubauen vermag. Werden Teile der Aorta jugendlicher Personen bei pH 7,3 der Einwirkung von Elastase ausgesetzt, so ist nach etwa 70 Stunden eine ödematöse Auflockerung des Aortengewebes zu erkennen. Die elastischen Fasern färben sich schwächer als in entsprechenden Kontrollschnitten, die mit Trypsin hydrolysiert wurden. Im Hydrolysat kann eine deutliche Zunahme von Leucin, Valin und Glucosamin bei papierchromatographischer Analyse nachgewiesen werden, Fraktionen, die unter Elastase-Einwirkung aus den elastischen Fasern freigesetzt werden. Die Vermehrung der Glucosamine spricht für einen gesteigerten Abbau der Kittsubstanzen (22), die ja zum grossen Teil aus hochpolymeren Polysacchariden bestehen (29).

Ferner konnte an Aortendünnschnitten in elektronenoptischen Untersuchungen gezeigt werden, dass Elastase bei pH 7,0 die Kittsubstanzen der elastischen Fasern mehr oder weniger vollständig abbaut (27). Gleichzeitig wurde damit der Nachweis erbracht, dass die elastischen Fasern der Gefässwand aus Fibrillen bestehen, die durch Kittsubstanzen zu Fasern verbunden sind. Vergleiche mit zur histologischen Kontrolle nach Weigert gefärbten Schnitten ergaben, dass der Farbstoff in den Kittsubstanzen eingelagert wird, und daher bei Veränderungen oder Verlust dieser Substanzen (z. B. unter Elastaseeinwirkung) die Färbbarkeit aufgehoben wird.

In der letzten Zeit ist die Bedeutung eines anderen Faktors für die Entstehung der Arteriosklerose in den Vordergrund gerückt, nämlich: die mechanische Belastung des arteriellen Gefässsystems (30). Für die entscheidende Mitwirkung dieses Faktors bei der Entwicklung der bereits erwähnten Lipoidherde spricht die Lokalisationsregel der Herde. Sie kommen nämlich fast ausschliesslich an den Abgangstellen von Ästen und Zweigen des arteriellen Systems zur Entwicklung, also da, wo die Gefässwand durch die Abbiegung und plötzliche Einengung der Strömung einer besonderen mechanischen Belastung ausgesetzt ist. Vor allem aber wird die Wirkung des mechanischen Faktors dadurch veranschaulicht, dass Gebiete des arteriellen Systems, welche einem unphysiologisch hohen Blutdruck ausgesetzt werden, verfrüht und stark an Arteriosklerose zu erkranken pflegen (z. B. bei genuiner und renaler Hypertonie). Bei langdauernden Druckerhöhungen im Pulmonalsystem infolge Mitralstenose oder Silicose der Lungen treten arteriosklerotische Veränderungen in den Pulmonalarterien auf; bei Isthmusstenose der Aorta bildet sich frühzeitig eine deutliche Arteriosklerose der Aorta ascendens und des Aortenbogens aus. Auf Grund dieser Beobachtungen muss in der mechanischen Belastung des arteriellen Systems die entscheidende Ursache für die Arteriosklerose gesehen werden.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass nicht nur der Lipoidstoffwechsel sondern auch der Eiweissstoffwechsel bei arteriosklerotischen Herdbildungen eine Rolle spielt. Der entscheidende Vorgang im Beginn der Arteriosklerose ist, wie bereits erwähnt, eine herdförmige Aufquellung der Arterienintima, an die sich eine hyaline Eiweissfällung anschliesst. In diesen ausgefällten Eiweissmassen sind Cholesterinester enthalten. Man

spricht von einer sekundären Lipoidphanerose nach hyaliner Eiweissfällung in der Arterienwand (Büchner).

Das Bild der Entstehung arteriosklerotischer Herde kann demnach in folgendem Sinne abgerundet werden: Infolge Durchblutungsstörung der Arterienwand, besonders infolge von akuten und chronischen Erhöhungen des Blutdrucks, kommt es zur Undichtigkeit des Intima-Endothels und zum Einstrom von Blutplasma in die Gefässwand. Zunächst entsteht auf diese Weise ein Quellungsherd in der Intima. Anschliessend wird das Eiweiss hyalin gefällt. In dem Eiweiss sind Cholesterinester eingeschlossen. Bei zunehmendem Wasserverlust des Hyalins werden diese mikroskopisch und makroskopisch sichtbar. Der Vorgang kann sich an und über dem hyalinen Herd wiederholen, so dass der Herd sich zunehmend vergrössert.

Das allmähliche Zustandekommen einer Arteriosklerose stellt also ein komplexes Geschehen dar, an dem sowohl Stoffwechsel- und Fermentfaktoren, als auch hämodynamische (den Kreislauf belastende) Faktoren beteiligt sind.

III.) Die Koronarsklerose

Tierversuche mit der Methode der Thermostromuhr von Hochrein und Keller (31) sowie vor allem von Rein (32-34) zeigten, dass sich das Mass der Koronardurchblutung weitgehend an die Herzleistung anpasst, und zwar so, dass mit zunehmender Herzleistung die Koronardurchblutung, also der Blutbedarf des Herzmuskels, zunimmt und umgekehrt. Nach Golwitzer-Meier und Kroetz kommt auch dem Aortendruck ein Anteil bei der Durchblutungsregulation des Kranzadersystems zu (35-36). Tritt ein Missverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot im Herzmuskel ein, sinkt also der Blutdurchstrom unter den Bedarf, so liegt eine Koronarinsuffizienz vor (37).

Die pathophysiologischen Verhältnisse der Koronardurchblutung wurden von Blumgart und Mitarb. (38-40) untersucht. Die Autoren stellten fest, dass der Herzmuskel stets auf ein ausreichend hohes Blutangebot angewiesen ist. Opitz (41) fand, dass er seinen Sauerstoffverbrauch

nur um das Vier- bis Fünffache, der Skelettmuskel dagegen um das Dreissig- bis Fünfzigfache ändern kann. Eine Kompensationsmöglichkeit besitzt der Herzmuskel allerdings in einer verstärkten O_2 -Ausnützung des Blutes. Koronarvenenblut enthält einen O_2 -Gehalt von 2 bis 5 Vol%, gegenüber 12 Vol% des vom Skelettmuskel abfliessenden Venenblutes (42-47). Da auch keine funktionell bedeutsamen Anastomosen vorhanden sind, ist das Herz gezwungen, den notwendigen Sauerstoffmehrbedarf bei einer gesteigerten Tätigkeit durch eine vermehrte Koronardurchblutung zu decken (48-51).

Zustände von akuter Koronarinsuffizienz kann man ausser bei syphilitischer Stenose der Kranzaderabgänge (vgl. Abb. 4) bei einer Reihe von anderen Grundkrankheiten beobachten. (Abb. 4 s. Anhang)

Die stenosierende Koronarsklerose entwickelt sich durch arteriosklerotische Herde in der Intima der Kranzarterien des Herzens, welche sich polsterartig in die Lichtung vorwölben und diese einengen. Am frühesten und stärksten treten sie am oberen Ramus interventricularis der linken Kranzarterie, an zweiter Stelle im Stamm der rechten Kranzarterie und an dritter im proximalen Ramus circumflexus der linken Kranzarterie auf. Nach Untersuchungen im letzten Kriege können die arteriosklerotischen Herde bei jüngeren Menschen ihre stenosierende Wirkung akut noch dadurch beträchtlich steigern, dass sich von Zeit zu Zeit in dem arteriosklerotischen Herd ein akutes Ödem entwickelt (52-54). Gerade in dieser Phase tritt besonders leicht der akute Koronartod nach Herzbelastung ein. (Abb. 5 s. Anhang)

Bei Hypertonie entwickeln sich die arteriosklerotischen Herde im ganzen Koronarsystem (55). Die starke Einschränkung der maximalen Durchströmungsfähigkeit kann ausser durch die körperliche Anstrengung und psychische Erregung auch durch plötzliche endogen verursachte Steigerungen des Blutdrucks bedingt sein.

Koronarinsuffizienz durch kreislaufdynamische Störungen (z.B. bei Herzklappenfehlern) und im Zustande der Hypoxämie spielen im Rahmen der vorliegenden Arbeit weniger eine Rolle. Dagegen ist auf die Bedeutung der Arterienwandschädigung im Hinblick auf die Entstehung der Thrombo-

se hinzuweisen. In der Regel handelt es sich um arteriosklerotische Herde, auf die sich der Thrombus aufsetzt. Der Thrombusbildung gehen akut auftretende Ödem- und subintimale Hyalinbildungen voraus. In diesem Sinne sprechen auch Untersuchungen von Müller und Otto (56). Die im Modellversuch angestellte Überprüfung der strömungsmechanischen Faktoren ergab, dass bei Erschwerung der Zirkulation und Verlangsamung der Strömung im Bereiche der stenosierenden Intimasklerosen Wirbelbildungen auftreten, die durch eine Sogwirkung hervorgerufen werden. Dadurch kann es zu Plättchenagglutinationen kommen, die dann die Koronarthrombose als sekundäres Ereignis nach sich ziehen. Das Primäre ist auch in diesen Fällen eine Wandschädigung im Herzkranzarteriensystem, ein Umstand, den A p i t z (57-58) in Verbindung zur Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes und damit zur Thrombose-ätiologie bringt.

Auf die Folgezustände des nicht akut tödlichen Koronarverschlusses mit Infarktbildung im Herzmuskel, Angina pectoris-Anfällen usw. wird nicht näher eingegangen, da ihnen hauptsächlich klinisches Interesse zukommt. Eine ausführliche Zusammenstellung über diesen Symptomenkomplex stammt von Kress (59). Erwähnung verdient, dass bei nachgewiesenen Koronarsklerosen Jugendlicher und Menschen mittleren Alters die Serum-Cholesterinwerte auffällig erhöht, die Phosphatide relativ vermindert sind (60). (Abb. 6 s. Anhang)

Hauptsächlich in versicherungsrechtlicher Hinsicht ist von Interesse, dass nach K a p p (61) die Koronarthrombose in einem ätiologischen Zusammenhang mit einem Trauma stehen kann. Die Traumen waren bei den untersuchten Fällen penetrierend oder nicht penetrierend, durch Boxen, Fallen oder einen Schlag gegen den Brustkorb, Explosion oder eine psychische Alteration hervorgerufen.

Beim Auftreten eines frühsklerotischen Herzleidens muss auch an eine stärkere und länger anhaltende, durch Beruf und besondere Lebensumstände bedingte seelische Belastung gedacht werden. Bei der heutigen Hast der Lebensführung, den Erlebnissen von Krieg und Gefangenschaft, ist mit einer organischen Herzschrädigung in der Altersgruppe der heute 30 bis 50jährigen zu rechnen (62). Dass eine langjährige Gefangenschaft

eine der schwersten seelischen Belastungen darstellt und zu organischen Gefässveränderungen führen kann, ist anerkannt. Auch bei Kriegsteilnehmern sind in einem hohen Prozentsatz bei plötzlichen Todesfällen Koronarveränderungen festgestellt worden. Kiese w e t t e r (63) und Rössle (64) haben schon nach dem ersten Weltkrieg auf die Häufigkeit der Koronarsklerose bei Kriegsteilnehmern aufmerksam gemacht. Boe m k e (65) hat darauf hingewiesen, dass unter 2000 plötzlichen Todesfällen bei Soldaten des vergangenen Krieges bei über 1200 eine Koronarsklerose den plötzlichen Eintritt des Todes erklärte. In diesem Zusammenhang sind auch die Untersuchungsergebnisse von Enos, Holmes und Beyer (66) über Koronarerkrankungen bei Soldaten der USA zu erwähnen, die im Koreakrieg gefallen sind. Bei 300 Sektionen wurden bei jugendlichen Soldaten in 77 % der Fälle Koronarveränderungen hauptsächlich im linken absteigenden Ast gefunden. Vorherige Krankheitserscheinungen wurden nicht geltend gemacht. Auch bestand kein Zusammenhang zwischen dem arteriellen Blutdruck und der Häufigkeit, Ausbreitung oder Schwere der Koronarveränderungen.

Grosse Bedeutung für die Entwicklung eines frühsklerotischen Koronarprozesses bei bestehender Anlage hat das Rauchen (67-68). Besonders wenn das Herz stärkeren Belastungen ausgesetzt ist, besteht die Gefahr der Dauerschädigung über eine veränderte bzw. gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Systems, wobei eine starke Ausschüttung von Adrenalin mit folgender Lähmung der Hormonsekretion eine Rolle spielen soll (69).

Fälle von akuter Herzlähmung infolge Durchblutungsstörung des Herzmuskels ereignen sich vielfach bei maximalen körperlichen Anstrengungen. Als eigentliche Ursache für den plötzlichen Herztod findet man eine Koronarsklerose, die Anstrengung oder auch ein Trauma kommen lediglich als auslösende Momente in Betracht (70-72). Derartige Todesfälle wurden beim Tanzen, Exerzieren und bei den verschiedensten Sportarten beobachtet (71-73). Zu erwähnen ist noch die Commotio cordis nach einem Trauma, bei der es von einer rasch abklingenden Störung bis zum plötzlichen Tod durch Kammerflimmern oder totalem commotionellem Herzblock kommen kann (74). Schlo m k a (75) konnte zeigen, dass es bei der Commotio cordis fast regelmässig zu ausgesprochenen cardio-vasculären Störungen kommt. Je stärker und schlagartiger das Trauma, je härter das Schlaginstrument, je kleiner die Aufschlagfläche und je herz-

näher der Ort der Gewalteinwirkung, desto hochgradiger ist der emotionelle Effekt. Im EKG zeigen sich Rhythmusstörungen und Überleitungsanomalien, der arterielle Druck fällt steil ab. Die Erscheinungen sind allein durch funktionelle Durchblutungsstörungen infolge traumatischer Koronarspasmen bedingt. Randerath (76). Meessen (77). Nordmann (78). Staemmler (79) und Grosse (70) führen derartige Fälle an, bei denen stets eine Sklerose der Koronarien nachweisbar war.

Auf die Rolle der Magenfüllung bei plötzlichen Zusammenbrüchen haben bereits Richter (80) und Kolisko (81). in neuerer Zeit Jokl (82) hingewiesen. Man spricht in diesem Zusammenhang von gastro-koronaren Reflexen. Hallermann (73) hat in einer Gruppe von 210 Fällen plötzlichen Todes auf der Strasse bei Koronarsklerose 60mal eine besonders starke Magenfüllung gefunden.

Nach den klassischen Goltz'schen Untersuchungen ist auch die Möglichkeit zu diskutieren, dass es vom Solarplexus aus auf nervalem Wege zu einer Hemmung der Herztätigkeit und nach den experimentellen Untersuchungen von Dietrich und Schwegk (83) auch über eine Vagusreizung in den obersten Magenpartien zu einem gastro-koronaren Reflex mit Koronarverengung kommen kann.

IV.) Die Statistik der Koronartodesfälle

Die grosse Bedeutung, die der Koronarsklerose für den plötzlichen Tod Erwachsener zukommt, ist durch die umfangreichen pathologisch-anatomischen, gerichts- und versicherungsmedizinischen Untersuchungen von Haberda (84). Reuter (85). Weyrich (86). Hallermann (73) und Reuter (87) bekannt. Die Koronarsklerose steht nach den Untersuchungen dieser Autoren mit einem Anteil von 10 bis 21 % unter den Todesursachen beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache weitaus an erster Stelle:

Der Anteil der Koronarsklerose bei plötzlichen Todesfällen anhand
umfangreicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen

Autor	Ort	plötzliche Todesfälle	Koronarsklerose Anzahl	%
Haberda-Reuter	Wien	10 962	1 075	9,88
Weyrich	Wien-Graz	2 668	550	20,61
Hallermann	Berlin	14 248	1 756	12,32
Gesamt		27 878	3 381	

Am Material des gerichtsmmedizinischen Institutes von Florenz waren Koronarveränderungen nach den Untersuchungen von Gili und Falla-
ni (88) sogar mit 43,87 % (21,95% des Gesamtmaterials) die häufigste
Ursache des plötzlichen, unerwarteten Todes. Nach Hallermann
(73) entfallen von den plötzlichen Todesfällen durch Herz-Kreislauf-
Erkrankungen etwa 3/4 auf den Tod bei Koronarveränderungen. Hinzu
kommt, dass allgemein ein starker Anstieg der Todesfälle durch arterio-
sklerotische Herzerkrankungen zu verzeichnen ist, und zwar besonders
bei Männern. Während nach den alten Untersuchungen von Weyrich
(86) der plötzliche Tod an Koronarsklerose bei Männern nur um etwa
9% häufiger war als bei Frauen, ergibt eine vergleichbare Auswertung
während der Jahre 1936 bis 1939 durch Hallermann (73), dass Män-
ner vom plötzlichen koronarbedingten Tod etwa dreimal so häufig be-
troffen wurden wie Frauen. Vergleicht man die amtlichen Todesursa-
chen-Statistiken des Deutschen Reiches von 1936 und der Bundesrepublik
Deutschland von 1953 (89), so ist dieses Anwachsen ebenfalls deutlich
festzustellen. Während die Todesfälle an arteriosklerotischen Herzer-
krankungen einschliesslich Angina pectoris 1936 bei den Männern 3,8%
der Gesamttodesfälle ausmachten, waren es 1953 bereits 7,5%, was
einem Anstieg auf etwa das Doppelte entspricht.

Das Verhältnis der Todesfälle an arteriosklerotischen Herzerkrankungen
einschliesslich Angina pectoris bei Männern und Frauen nach den amt-
lichen Todesursachen-Statistiken von 1936 und 1953

	1936		1953	
Männer	12 352	3,8%	17 249	7,50%
Frauen	7 619	2,2%	9 906	3,81%
Gesamt	19 971		27 155	5,54 %

1953 starben in der Bundesrepublik nach der amtlichen Todesursachen-Statistik (89) 17249 Männer an arteriosklerotischen Herzerkrankungen; von diesen Männern standen 1292 im 35. bis 49. Lebensjahr. Wenn diese Zahl auch nicht sehr gross ist, so unterstreicht sie doch die in der letzten Zeit mehrfach gegebenen Hinweise, dass die Erkennung der bei Männern im mittleren Alter zwischen 35 und 50 Jahren auftretenden Koronarsklerosen wegen der Gefahr des plötzlichen Herztodes für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit eine grosse Rolle spielt. Nach Reuter (87) steigt die Häufigkeitskurve des plötzlichen Herztodes bei Koronarsklerose um das 40. Lebensjahr deutlich an und erreicht zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr ihren Höhepunkt.

Von Interesse sind in diesem Zusammenhang tödliche Zusammenbrüche bei Koronarsklerose auf dem Sportplatz bei Männern im mittleren Alter. Das zeigen u. a. auch die kürzlich von Grosse und Klaus (90) mitgeteilten Todesfälle beim Fussballspiel, wobei von den Betroffenen die Jüngsten 35, der Älteste 42 Jahre alt waren.

Eine Statistik von Ley und Schlagintweit (91) besagt, dass bei 137 Fällen mit Myocardinfarkt 129mal eine Koronarsklerose, dabei 127mal eine allgemeine Gefässsklerose und 98mal eine schwere Gefässsklerose gefunden wurde. Von Interesse ist, dass der Anteil der Männer 77,6%, derjenige der Frauen 22,4% betrug. Bredt (92) fand bei 241 Sektionen ein

Verhältnis von Männern zu Frauen von 10 : 1, Doscher (93) bei 1745 Patienten ein solches von 3:1, Timasuk (94) bei 144 Patienten ein solches von 7:1, Gertler (95) bei Patienten zwischen dem 23. und 40. Jahr ein Verhältnis von 100:3. Hauss (96) berichtet in seiner Monographie über ein Verhältnis von Männern zu Frauen von 3:1. Es gibt demnach kaum einen Infarkt ohne Sklerose oder Embolie der Koronarien. Bei den bereits oben angeführten 129 Fällen von Koronarsklerose (91) waren die arteriosklerotischen Veränderungen

- 63mal vorwiegend in der linken Koronararterie und zwar
49mal im Ramus interventricularis und 14mal im
Ramus circumflexus,
- 23mal vorwiegend in der rechten Koronararterie, nämlich
21mal im Ramus circumflexus und
2mal im Ramus interventricularis lokalisiert.
- 43mal waren beide Koronararterien gleichmässig betroffen.

Nach Newman (97) wird der pyknische und athletische Typ häufiger von sklerosierenden Koronarerkrankungen betroffen als Leptosome und Astheniker. Diese Erscheinungen werden mit einer Hypercholesterinämie der Adipösen in Zusammenhang gebracht (98). In selbstständigen Berufen tätige und vorwiegend geistig arbeitende Menschen, Diabetiker, Luetiker und Adipöse sind mehr bedroht als andere Menschen.

Auffallend ist die Seltenheit von Koronarerkrankungen in Japan. Sasamoto (99) führt an, dass innerhalb von 5 Jahren in einer japanischen Zweimillionenstadt von 1480 ärztlich bescheinigten Todesfällen nur 14 auf Erkrankungen der Koronararterien beruhten. Von grossem wissenschaftlichen Interesse ist dabei ein Vergleich des histologischen Bildes der Koronarveränderungen bei Amerikanern und Japanern. Während nämlich die atheromatösen Plaques in den Koronargefässen der Amerikaner meist grössere Mengen von phagozytiertem sudanophilem, d.h. Lipoid-Material enthielten, fehlte diese Fettphagozytose in den erkrankten Koronarien von Japanern fast vollständig. Hier war zwar auch sudanophiles Material in den atheromatösen Plaques enthalten, es lag aber extrazellulär und war offensichtlich nicht phagozytiert worden. Es ist möglich,

dass dieser Unterschied im Charakter der Verfettung der atheromatösen Plaques der Koronararterien auf Verschiedenheiten der Kost in beiden Ländern zurückzuführen ist (100). Es wird nämlich angenommen (101), dass nur relativ grosse Lipoprotein-Molekülaggregate von Intimazellen der Arterien phagozytiert werden können, während kleinere Lipoproteinaggregate nicht phagozytiert werden, sondern lediglich unter dem Einfluss des Blutdrucks in die Arterienwandgewebe eingepresst werden, wo sie dann extrazellulär zu finden sind.

Sehr ausführliche Erhebungen über den Koronartod liegen von Dotzauer und Naeve (102) vor. Danach sind die koronarbedingten Todesfälle in den letzten fünf Jahren (von 1949 an gerechnet) erheblich angestiegen, nachdem sich zuvor ein leichter Rückgang während der ernährungsschwierigen Zeit abgezeichnet hatte. Auch ist es sehr wahrscheinlich, dass in zunehmendem Masse jüngere Menschen vom plötzlichen Tod infolge Herzkranzgefässerkrankung betroffen werden. (Abb. 7 s. Anhang)

Wie sich aus der Tabelle (Abb. 7) entnehmen lässt, verstarben auch in der Vorkriegszeit Männer in einem wesentlich jüngeren Lebensalter als die Frauen an einem Koronartod. Der Anstieg ist bei den Männern unterhalb des 40. Lebensjahres wesentlich stärker, erst nach dem 65. Lebensjahr gleicht er sich bei beiden Geschlechtern etwa aus.

Die gleichen Autoren geben eine Übersicht über die Lokalisation der Thrombosen in den Herzkranzgefässästen. Danach war der linke Ast in 71% der Fälle betroffen; 55% der Thromben hafteten im Ramus descendens und 16% im Ramus circumflexus. In 27% der Fälle war der Verschluss in der rechten Kranzarterie ausgebildet. In 2% des Gesamtmaterials fanden sich gleichzeitig in zwei verschiedenen Gefässen Thrombosen. Es stellte sich heraus, dass je jünger der Mensch ist, mit desto mehr Wahrscheinlichkeit der Ramus descendens befallen wird, während sich im Alter die Unterschiede verwischen. In der folgenden Abbildung sind die Koronartodesfälle, aufgegliedert nach Thrombosen mit Infarkt sowie mit Infarkt und Ruptur übersichtlich zusammengestellt. (Abb. 8 s. Anhang)

Ferner verdient angeführt zu werden, dass bei der Registrierung von 2686 Todesfällen infolge stenosierender Koronarsklerose nur 13,5% keine makroskopisch sichtbaren Herzmuskelschwielen aufwiesen. Auch sind während der Sommermonate die Koronartodesfälle seltener, während im Herbst und Winter ein Anstieg zu verzeichnen ist.

Betrachtet man die Todessituation, d. h. unter welchen Umständen der Mensch an seinem Herzgefässleiden verstorben ist, so ist eine Häufung der Todesfälle in Ruhe oder bei geringen Arbeitsbelastungen (Strasse, Beruf) zu verzeichnen. Master (103) führt an, dass in 52% der Koronarverschluss während der Ruhe, in 14% während des Gehens und in 9% während leichter Tätigkeit eintrat. Nur in 2% leisteten die Menschen zuvor schwere körperliche Arbeit. Das Maximum der während körperlicher Arbeit plötzlich an Koronarsklerose Verstorbenen liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, bei den übrigen Todessituationen erst zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Die folgenden Abbildungen zeigen in eindrucksvoller Weise, welche (tödlichen) Folgen ein sklerotischer Prozess in einer Koronararterie nach sich ziehen kann. (Abb. 9a und Abb. 9b s. Anhang)

Abschliessend sei noch folgende Übersicht, die sich auf sehr eingehende Untersuchungen von Rössle (104) stützt, angeführt: Mit 20 Lebensjahren liegt bereits in 10%, mit 30 Jahren in 30% und zwischen 45 und 50 Jahren in 50% aller Obduktionen eine Koronarsklerose vor. Hierbei sind allerdings auch geringste sklerotische Plaquesbildungen berücksichtigt.

V.) Eigene Untersuchungen

Das zur Auswertung zur Verfügung stehende Material betrifft die im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität München in den Jahren 1956, 57 und im ersten Quartal 1958 durchgeführten Obduktionen. Von geeignet erscheinenden Fällen wurden postmortale Röntgenaufnahmen des Herzens gefertigt, um die Calcinose der Koronararterien studieren zu können. Obduktionsprotokolle und Röntgenbilder wurden mir liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Laves zur Einsichtnahme überlassen.

A) Obduktionen des Jahres 1956:

Die Gesamtzahl der im Jahre 1956 obduzierten Fälle betrug 453. Es handelt sich dabei vorwiegend um Verkehrsunfälle, andere gewaltsame (unnatürliche) Todesursachen, wie Selbstmorde, Vergiftungen usw. und um plötzliche Todesfälle unklarer Genese. Von Personen, die aufgrund der Vorgeschichte (plötzlicher Tod) oder ihres Alters eine Calcinose der Herzkranzarterien erwarten liessen, wurden postmortale Röntgenaufnahmen des Herzens gefertigt. Diese Untersuchungsmethode wurde bei 94 Fällen, d.s. 20,7% des Gesamtmaterials, angewendet. Um den Rahmen etwas weiter zu fassen, wurden nicht nur die sklerotischen Befunde an den Koronarien ausgewertet, sondern es wurden anhand der Obduktionsprotokolle auch die im arteriellen Gefässsystem des Körperkreislaufes vorhandenen arteriosklerotischen Prozesse erfasst und übersichtlich zusammengestellt.

Die Sichtung des Materials erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten:

- a) Der plötzliche Tod durch Koronarverschluss
- b) Lokalisation des Verschlusses
- c) Allgemeine Calcinose der Koronarien
- d) Verteilung auf die einzelnen Äste der Kranzarterien
- e) Verteilung nach Geschlecht, Lebensalter und Beruf
- f) Infarkt- und Schwielenbildung im Herzmuskel
- g) Lokalisation der Herzmuskelentartung
- h) Allgemeine Arteriosklerose und Atheromatose
 - 1) hochgradig
 - 2) mittelgradig
 - 3) geringgradig
- i) Allgemeine Arteriosklerose und Lebensalter
- k) Allgemeine Arteriosklerose und Anteil der Geschlechter

Diese übersichtliche Einteilung wurde auch für die ausgewerteten Fälle des Jahres 1957 und 1958 beibehalten. Anhand der Tabellen ist eine leichte Orientierung möglich.

Ergebnis: Unter den 94 auszuwertenden Fällen des Jahres 1956 befanden sich 18 Personen, die durch plötzliche, tödliche Zusammenbrüche infolge Koronarverschlusses ad exitum gekommen waren.

Diese Anzahl entspricht 19,1%.

Das tödliche Ereignis ereilte vorwiegend ältere Personen, die auf der Strasse oder im Beruf unerwartet verstarben. 11 der an Koronarverschluss plötzlich Verstorbenen übten eine vorwiegend körperliche Beschäftigung aus (Handwerker, Arbeiter), 4 eine überwiegend geistige Tätigkeit (Beamte, Angestellte, Akademiker), und nur 3 Personen waren Rentner.

Mehr Aufschluss vermitteln die Prozentzahlen:

Vorwiegend körperliche Beschäftigung:	61.1 %
Vorwiegend geistige Beschäftigung:	22.2 %
Rentner:	16.7 %

Das Durchschnittsalter der Personen, die an plötzlichem Tod infolge Koronarverschluss verstarben, betrug

55.2 Jahre.

Das Durchschnittsalter der ausgewerteten 94 Fälle belief sich auf

56.8 Jahre.

Der jüngste an Totalverschluss Verstorbene wies ein Alter von 35 Jahren auf.

Eine Differenzierung des Durchschnittsalters, aufgeschlüsselt nach weiblichen und männlichen Todesfällen, liess sich nicht herbeiführen, da sich unter den 18 Personen nur zwei Frauen befanden. Immerhin wird dadurch wiederum bewiesen, dass das männliche Geschlecht wesentlich häufiger vom Koronartod betroffen wird als das weibliche.

Von Interesse ist die Lokalisation des Koronarverschlusses in den Herzkranzarterien. Während die Arteria coronaria dextra und der Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra ungefähr gleichoft in Erscheinung treten, ist der Ramus descendens der A. cor. sinistra nur selten Sitz des Verschlusses.

Folgende Tabelle vermittelt einen Überblick über die Beteiligung der einzelnen Koronaräste bei den 18 an Koronarverschluss verstorbenen Personen.

Totalverschluss		
A. cor. dextra	A. cor. sinistra	
	Ramus descendens	Ramus circumfl.
1	1	1
		1
		1
1	1	1
		1
		1
1		1
1		
1		
1		
1		
1		
	1	
	1	
1		
1		1

Lokalisation des totalen Koronarverschlusses bei 18 an plötzlichem Herztod verstorbenen Personen.

Aus der tabellarischen Übersicht lässt sich ableiten, dass

8mal die A. cor. dextra (44%)

4mal der Ramus circumflexus (22%)

2mal der Ramus descendens (11%) der A. cor. sin.

Sitz des Koronarverschlusses war. 1mal war der Verschluss in allen drei Ästen lokalisiert, 1mal im Ramus descendens und Ramus circumflexus, 2mal in der A. cor. dextra und im Ramus circumflexus der linken Kranzarterie.

In 11 Fällen erfolgte der Gefässverschluss auf dem Boden einer Thrombose, während sich bei 7 Personen keine Thrombose nachweisen liess, sondern nur eine hochgradige Calcinose, die das Lumen vollständig undurchgängig machte.

Totalverschluss infolge Koronarthrombose: 61.1 %

Totalverschluss infolge Koronarcalcinose: 38.9 %

Die Thrombose wurde 7mal in der A. cor. dextra, 4mal im Ramus descendens der A. cor. sinistra vorgefunden. Der Ramus circumflexus war davon in keinem Falle betroffen.

Lokalisation des thrombotischen Verschlusses:

A. cor. dextra	<u>63.5 %</u>
Ramus desc. A. cor. sinistra	<u>36.5 %</u>

Als Folge des Koronarverschlusses zeigte sich in 5 Fällen ein Infarkt, der

- 3mal an der Hinterwand der linken Kammer
- 1mal an der Kammervorderwand
- 1mal an der Kammerscheidewand lokalisiert war.

Es war nunmehr von Interesse festzustellen, in welchen Fällen eine Calcinose der Koronarien als Nebenfund erhoben werden konnte. Die Veränderungen standen dabei nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Ableben der betreffenden Personen. Die Sichtung des Materials ergab, dass

die Kranzarterien von 47 Leichen Gefäßverkalkung verschiedenen Grades aufwiesen, das sind 50 % der ausgewerteten Fälle.

Die Lokalisation der als Nebebefund eruierten Calcinose ergab, dass die drei Koronaräste ungefähr in gleicher Häufigkeit befallen werden.

Die Auswertung der insgesamt 94 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1956 besagt, dass 47 Fälle höchst- und hochgradige Calcinose aufwiesen. Das sind 50 %. 19 Fälle - also 20 % - entfallen auf kleine positive Verkalkungsherde der Koronargefäße.

In 7 Fällen war nur ein Ast von der Calcinose betroffen, was sich wiederum fast gleich auf alle Arterien verteilt, - während ansonsten eine Beteiligung von 2 oder meistens von allen drei Ästen festzustellen war. (Tabelle Seite 25).

Eine isolierte Calcinose der Herzkranzarterien bestand lediglich bei 2 Fällen. Im übrigen konnte immer auch eine allgemeine Verkalkung des arteriellen Gefäßsystems beobachtet werden.

Calcínose der Kranzarterien

(Die Verteilung)

Röntgenbilder

Befunde:

Calcínose:

Geschlecht:

Durchschn.
Alter (Jahre)

Beruf:

vorw. körperlich tätig

vorw. geistig tätig

Rentner

94								
28 negativ			11 stark positiv		36 positiv		19 kleine pos. Herde	
9	19	3	8	2	34	3	16	
weibl.	männl.	w.	m.	w.	m.	w	m.	
52.4	51.2	61.6	57	70	59.9	70.6	55.5	
8	12	1	3	-	19	1	8	
-	5	1	2	-	11	-	5	
1	2	1	3	2	4	2	3	

Auswertung der 94 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1956.

Calcinose der Kranzarterien

Verteilung und Lokalisation

Bei der Auswertung der 94 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1956 liess sich

in 66 Fällen

eine Verkalkung der Koronargefässe feststellen.

Dabei waren beteiligt:

1.	Arteria coronaria dextra	48mal	(72,7 %)
2.	Arteria cor. sin. -Ramus descendens	52mal	(78,7 %)
3.	" " " -Ramus circumflexus	63mal	(95,4 %)

In 7 Fällen war nur ein Ast betroffen-. Dies verteilt sich beinahe gleichmässig auf die Kranzarterien.

Sonst war eine Beteiligung von 2, - oder, wie in den meisten Fällen, - von allen drei Ästen festzustellen.

Bei 22 Fällen sind Herzmuskelschwielen beschrieben. Bezogen auf die Gesamtzahl von 65 Leichen, die Koronarveränderungen, sei es als Nebenbefund, sei es als auslösende Todesursache aufwiesen, waren demnach in 33.8 % Herzmuskelentartungen vorhanden.

	Calcinose d. Korona- rien	Plötzl. Tod d. Kor. Thrombose	Plötzl. Tod d. athero- sklerot. Verschluss	Myocard- schwie- len	Infarkt
Untersuch- te Fälle					
94	66 (70.0 %)	11 (11.7 %)	7 (7.5 %)	22 (23.4. %)	5 (5.3 %)
männl.					
77	58 (87 %)	10 (12.9 %)	6 (7.7 %)	20 (25.9 %)	5 (6.4 %)
weibl.					
17	8 (13 %)	1 (6 %)	1 (6 %)	2 (12 %)	0

Korrelation zwischen Art der Koronarläsion, Gesamtzahl der untersuchten Fälle und Geschlecht. Die Prozentzahlen beziehen sich jeweils auf die in der linken Spalte befindlichen Angaben.

Allgemeine Calcinose im arteriellen Gefäßsystem

Der Vollständigkeit halber wurden an den 94 Fällen, von denen postmortale röntgenologische Herzbefunde erhoben und ausgewertet worden waren, auch die atherosklerotischen Veränderungen im Körperkreislauf anhand der Obduktionprotokolle studiert. Im folgenden ist das Ergebnis kurz zusammengefasst:

Bei 63 Personen, das sind ca. 67 % des Ausgangsmaterials, bestanden arteriosklerotische und atheromatöse Veränderungen im arteriellen System.

Unter diesen 63 Fällen wiesen

- 27, d.s. 42.8 % eine hochgradige
- 26, d.s. 21.2 % eine mittelgradige und
- 10, d.s. 16 % eine geringgradige

allgemeine Arteriosklerose und Atheromatose auf.

Errechnet man das Durchschnittsalter der Personen mit hochgradiger Calcinose, so ergeben sich

	<u>63.3 Jahre</u>
mittelgradiger Calcinose	<u>62.3 Jahre</u>
geringgradiger Calcinose	<u>52.6 Jahre</u>

Wertet man die 63 Fälle von allgemeiner Arteriosklerose und Atheromatose getrennt nach Geschlechtern und Lebensalter aus, so erhält man weitere aufschlussreiche Ergebnisse, über die folgende Tabelle orientiert:

Allg. Arteriosklerose u. Atheromatose (63 Fälle)		Durchschnittsalter
Hochgradig	27	63,3 Jahre
Männer	22	62,9 Jahre
Frauen	5	67,2 Jahre

Fortsetzung der Tabelle von Seite 27

Mittelgradig	26	62,3 Jahre
Männer	19	61,3 Jahre
Frauen	7	66,0 Jahre
Geringgradig	10	52,6 Jahre
Männer	10	52,6 Jahre
Frauen	0	entfällt

Aus der Tabelle lässt sich unschwer ersehen, dass das männliche Geschlecht durchwegs in einem viel höheren Prozentsatz an arteriosklerotischen Gefäßprozessen erkrankt, als das weibliche. Darüber hinaus wird bestätigt, dass dieses Leiden Männer in wesentlich jüngeren Jahren befällt, als Frauen. Erst mit zunehmendem Lebensalter verwischen sich die Verhältnisse etwas, eine Differenz bleibt jedoch selbst dann noch nachweisbar. Die statistische Auswertung des vorliegenden Materials stimmt mit den Ergebnissen anderer Autoren voll und ganz überein.

B) Obduktionen des Jahres 1957

Aus der Gesamtzahl der 488 Obduktionen des Jahres 1957 wurden von 100 geeignet erscheinenden Fällen postmortale Röntgenbilder zum Studium der Calcinose der Koronarien angefertigt.

Ergebnis:

Von den 100 auszuwertenden Fällen des Jahres 1957 waren 18 Personen an plötzlichem Herztod infolge Koronarverschluss verstorben.

Diese Anzahl entspricht 18 %.

Folgende %Zahlen ergeben Aufschluss über den Beruf der akuten Herztodesfälle.

Totalverschluss

A. cor. dextra	A. cor. sinistra	
	Ramus Descendens	Ramus circumfl.
1		
1		
1		
1		
1		
1		
	1	
	1	
	1	
	1	
	1	
	1	
	1	
		1
		1
		1
1	1	
1	1	

Lokalisation des totalen Koronarverschlusses bei 18 an plötzlichem Herztod verstorbenen Personen.

In 16 Fällen erfolgte der Gefäßverschluss durch Thrombose, in 2 Fällen durch Calcinose.

Totalverschluss infolge Koronarthrombose:	88,8 %
Totalverschluss infolge Koronarcacinose:	11,2 %

Die Thrombose wurde 8mal in der A. cor. dextra, 5mal im Ramus descendens und 3mal im Ramus circumflexus der A. cor. sinistra vorgefunden.

Lokalisation des thrombotischen Verschlusses

A. cor. dextra	<u>50</u> %
Ramus descendens	31.20 %
Ramus circumflexus	<u>18.80</u> %

Der Koronarverschluss infolge Calcinosse beschränkte sich auf den Ramus descendens der A. cor. sinistra.

Als Folge des Koronarverschlusses zeigte sich in 7 Fällen ein Infarkt, der

- 5mal an der Hinterwand der linken Kammer
- 1mal an der Vorderwand der linken Kammer
- 1mal an der Hinterwand der rechten Kammer

lokalisiert war. In 2 Fällen war die Infarktbildung mit einer Ruptur der Kammerwand (Herzbeutel tamponade) verbunden.

Bei 53 Leichen konnte anlässlich der Obduktion eine Calcinosse der Herzkranzarterien verschiedenen Grades festgestellt werden, die nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Todeseintritt stand. Diese als Nebenbefund zu wertenden Koronarcalcinosen sind nicht gleichmässig auf alle Äste verteilt. Der Ramus circumflexus der linken Kranzarterie wird bevorzugt befallen. In 8 Fällen bestand eine isolierte Calcinosse der Koronarien bei intaktem übrigen arteriellen Kreislaufsystem. Siehe Tabelle Seite 14.

29 Personen wiesen Herzmuskelschwien auf. Bezogen auf die Gesamtzahl von 71 Leichen, die Koronarveränderungen, sei es als Nebenbefund, sei es als auslösende Todesursache zeigten, waren demnach in 40.8 % Herzmuskelentartungen vorhanden.

	Calcinose d. Korona- rien	Plötzl. Tod d. Kor. Throm- bose	Plötzl. Tod d. athero- sklerot. Verschluss	Myocard- schwie- len	Infarkt
Untersuch- te Fälle	100 (70 %)	70 (16 %)	16 (2 %)	2 (29 %)	29 (7 %)
männl.	66 (61.0%)	44 (19.7%)	13 (0)	0 (30.2 %)	21 (7.6%)
weibl.	34 (39.0%)	26 (8.8 %)	3 (5.8 %)	2 (23.5 %)	8 (5.8%)

Korrelation zwischen Art der Koronarläsion,
Gesamtzahl der untersuchten Fälle und Geschlecht.
Die Prozentzahlen beziehen sich jeweils auf die
in der linken Spalte befindlichen Angaben.

Calcinose der Kranzarterien

(Die Verteilung)

Röntgenbilder

100

Befunde:

Calcinose:

30
negativ

16
stark
posi-
tiv

27
positiv

27
kleine pos.
Herde

Geschlecht:

7 23 6 10 14 13 9 18
weibl. männl. w. m. w. m. w. m. w. m.

Durchschn.
Alter (Jahre)

61,3 49,1 73,8 66,3 71,2 63,2 69,1 60,4

Beruf:

vorw. körper-
lich tätig

3 11 2 3 5 7 2 7

vorw. geistig
tätig

2 6 1 - 1 4 - 3

Rentner

2 6 3 7 8 2 7 8

Auswertung der 100 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1957.

Calcinose der Kranzarterien

Verteilung und Lokalisation

Bei der Auswertung der insgesamt 100 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1957 liess sich

in 70 Fällen

eine Verkalkung der Koronargefässe feststellen.

Dabei waren beteiligt:

I.	Arteria coronaria dextra	52mal	(74, 3 %)
2.	Arteria cor. sin. -Ramus descendens	54mal	(77, 1 %)
3.	" " " Ramus circumflexus	69mal	(98, 5 %)

In 6 Fällen war nur ein Ast betroffen. Jedesmal kam der Ramus circumflexus der **Arteria** coronaria sinistra in Frage.

Sonst war eine Beteiligung von 2, - oder, wie in den meisten Fällen, -von allen drei Ästen festzustellen.

Allgemeine Calcinose im arteriellen Gefäßsystem

Die Sichtung der Sektionsprotokolle der Personen, von denen postmortale Röntgenaufnahmen des Herzens gefertigt worden waren, ergab bei 67 Fällen arteriosklerotische und atheromatöse Veränderungen im arteriellen Gefäßsystem. Da 100 Untersuchungsbefunde ausgewertet wurden, entspricht dies einem Satz von 67 %.

Unter diesen 67 Fällen befanden sich

27, d. s. 40.3 % mit hochgradiger
 25, d. s. 37.3 % mit mittelgradiger u.
 15, d. s. 22.4 % mit geringgradiger

allgemeiner Arteriosklerose und Atheromatose.

Das Durchschnittsalter der Personen mit hochgradiger Calcinose betrug

69.8 Jahre

mittelgradiger Calcinose

59.8 Jahre

geringgradiger Calcinose

55.3 Jahre.

Folgende Tabelle vermittelt eine Übersicht über die Arteriosklerose im Körperkreislauf, getrennt nach Geschlecht und Lebensalter.

Allg. Arteriosklerose

u. Atheromatose (67 Fälle)		Durchschnittsalter
Hochgradig	27	69,8 Jahre
Männer	15	64,7 Jahre
Frauen	12	75,9 Jahre
Mittelgradig	25	59,8 Jahre
Männer	16	59,6 Jahre
Frauen	9	66,8 Jahre
Geringgradig	15	55,3 Jahre
Männer	12	54,1 Jahre
Frauen	3	60,3 Jahre

Bemerkenswert ist wiederum die Tatsache, dass das arterielle Gefäßsystem bei Männern zu einem wesentlich höheren Prozentsatz und in einem wesentlich früheren Lebensabschnitt von sklerotischen Erscheinungen aller Grade befallen wird, als dies für Frauen zutrifft.

C) Obduktionen im ersten Quartal 1958

Aus dem Jahre 1958 standen aus zeitbedingten Gründen lediglich 13 Röntgenaufnahmen des Herzens zur Auswertung zur Verfügung. Durch Koronarverschluss starben 5 Personen, das entspricht 38.4 %.

Beruf:

Vorwiegend körperliche Beschäftigung:	2 Fälle	=	<u>40 %</u>
Vorwiegend geistige Beschäftigung:	1 Fall	=	<u>20 %</u>
Rentner:	2 Fälle	=	<u>40 %</u>

Das Durchschnittsalter der akuten Herztodesfälle betrug 67.7 Jahre.

Das Durchschnittsalter der ausgewerteten 13 Fälle belief sich auf

63.7 Jahre.

Unter den 5 akuten Herztodesfällen waren 4 Männer und 1 Frau.

Der Totalverschluss war

3mal im Ramus circumflexus u.

2mal im Ramus descendens d. A. cor. sin.

lokalisiert.

Nur in einem Fall erfolgte der Gefäßverschluss durch Thrombose, in den restlichen 4 Fällen durch Calcinose. Ein Infarkt liess sich 2mal feststellen und zwar jeweils an der Hinterwand der linken Kammer. 1mal war die Infarcierung von einer Ruptur (Herzbeutelamponade) gefolgt.

Bei 7 Leichen bestand eine Calcinose der Herzkranzarterien, die nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Todeseintritt stand.

5 Personen wiesen Herzmuskelschwielen auf.

Wegen der geringen Zahl der Beobachtungen wurde auf weitere Auswertungen verzichtet. In der später folgenden Gesamtstatistik finden die Befunde jedoch Berücksichtigung.

Überblickt man das Ergebnis der insgesamt 207 ausgewerteten Fälle, von denen postmortale Röntgenbilder des Herzens sowie die Obduktionsprotokolle zur Verfügung standen, so resultieren folgende wesentliche Befunde: Sowohl der Totalverschluss einer Herzkranzarterie als auch die Calcinose der Koronarien können anhand postmortaler Röntgenbilder studiert werden. Es zeigte sich, dass die Calcinose der Herzkranzarterien weit verbreitet ist. Die Arteria coronaria dextra und die Äste der A. cor. sinistra lassen signifikante Unterschiede hinsichtlich des Auftretens kalcinöser Einlagerungen sichtbar erscheinen. (Tabelle auf Seite 41) über die Verteilung und Lokalisation der Calcinose der Kranzarterien gibt uns davon ein klares Bild.

Calcinose der Kranzarterien

(Die Verteilung)

RöntgenbilderBefunde:Calcinose:Geschlecht:Durchschn.

Alter (Jahre)

Beruf:vorw. körperl.
tätig:vorw. geistig
tätig:

Rentner:

	13							
	2		1		8		2	
	negativ		stark positiv		positiv		kleine pos. Herde	
								
	1	1	1	0	2	6	0	2
	weibl.	männl.	w.	m.	w.	m.	w.	m.
	53	52	74	0	80	63	0	60
	1	1	0	0	0	0	0	1
	0	0	0	0	0	1	0	1
	0	0	1	0	2	5	0	0

Auswertung von 13 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem
1. Quartal des Jahres 1958.

Calcinose der Kranzarterien

Verteilung und Lokalisation.

Bei der Auswertung der insgesamt 13 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem 1-sten Quartal 1958 liess sich

in 11 Fällen

eine Verkalkung der Koronargefässe feststellen.

Dabei waren beteiligt :

1.	Arteria coronaria dextra	11mal	(100 %)
2.	Arteria cor. sin. -Ramus descendens	9mal	(81 %)
3.	" " " Ramus circumflexus	10mal	(90 %)

Es war eine Beteiligung entweder von zwei, oder, - wie in den meisten Fällen, - von allen drei Ästen festzustellen.

Calcinose der Kranzarterien

(Die Verteilung.)

Röntgenbilder

207								
Befunde: =====								
Calcinose:								
	60		28		71		48	
	negativ		stark positiv		positiv		kleine pos. Herde	
								
	17	43	10	18	18	53	12	36
Geschl.	weibl.	männl.	w.	m.	w.	m.	w.	m.
Durchschn.								
Alter (Jahre)	55.6	50.7	69.8	61.5	73.7	62.0	69.5	58.6
Beruf:								
vorw. körperl.								
tätig	12	24	3	6	5	26	3	16
vorw. geistig								
tätig:	2	11	2	2	1	16	0	9
Rentner:	3	8	5	10	12	11	9	11

Auswertung der insgesamt 207 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1956 bis 1. Quartal 1958.

Calcinose der Kranzarterien

Verteilung und Lokalisation.

Bei der Auswertung der insgesamt 207 postmortalen Röntgenaufnahmen des Herzens aus dem Jahre 1956- bis 1. Quartal 1958, liess sich

in 147 Fällen

eine Verkalkung der Koronargefässe feststellen.

Dabei waren beteiligt:

1.	Arteria coronaria dextra	111mal (75. %)
2.	Arteria cor. sin. -Ramus descendens	115mal (78. %)
3.	" " " Ramus circumflexus	142mal (97. %)

Es war dabei eine Beteiligung von entweder zwei, - oder - wie in den meisten Fällen, - von allen drei Ästen festzustellen.

In 13 Fällen war nur ein Ast betroffen, davon 8mal der Ramus circumflexus der Art. cor. sin. Die restlichen 7 Fälle verteilen sich fast gleichmässig auf die übrigen Äste.

Die Verteilung der Schwielen im Herzen

Gesamtzahl der Fälle aus dem Jahre 1956 : 22

" " " " " " 1957 : 29

" " " " " " 1958 : 5

Zusammen 56

Davon waren beteiligt:

- | | | | | | | | |
|---|---|-------------|----------|--|----|---|--|
| <p>1. <u>Die linke Kammer</u></p> <p style="padding-left: 40px;">- Vorderwand</p> <p style="text-align: center;">10</p> | <p>in 37 Fällen (67%)</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; text-align: center;">-Hinterwand</td> <td style="width: 33%; text-align: center;">-überall</td> <td style="width: 33%;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">18</td> <td style="text-align: center;">9</td> <td></td> </tr> </table> | -Hinterwand | -überall | | 18 | 9 | |
| -Hinterwand | -überall | | | | | | |
| 18 | 9 | | | | | | |
| <p>2. <u>Die rechte Kammer</u></p> <p style="padding-left: 40px;">- Vorderwand</p> <p style="text-align: center;">1</p> | <p>in 7 Fällen (12 %)</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; text-align: center;">-Hinterwand</td> <td style="width: 33%; text-align: center;">-überall</td> <td style="width: 33%;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">5</td> <td style="text-align: center;">1</td> <td></td> </tr> </table> | -Hinterwand | -überall | | 5 | 1 | |
| -Hinterwand | -überall | | | | | | |
| 5 | 1 | | | | | | |
| <p>3. <u>Kammerseptum</u></p> | <p>in 1 Fall (1.5%)</p> | | | | | | |
| <p>4. <u>Beide Kammer</u></p> | <p>in 11 Fällen (19.5 %)</p> | | | | | | |

Auch ist ein derartiger Unterschied beim vollständigen Koronarverschluss vorhanden.

Ferner konnte durch die Untersuchungen bestätigt werden, dass das männliche Geschlecht häufiger und in jüngeren Jahren an Calcinose der Herzkranzarterien erkrankt als das weibliche. Dies trifft sowohl für die Fälle zu, in denen eine Calcinose als Nebentbefund erhoben wurde, als auch für die akuten Herztodesfälle.

Setzt man die Calcinose der Koronarien in Beziehung zum Beruf eines Individuum, so kann festgestellt werden, dass zwischen geistig und körperlich Schaffenden sowie Rentnern keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Die Bevorzugung der noch in Arbeit stehenden Bevölkerungsschicht ist nur angedeutet.

VI) Zusammenfassung

In vorliegender Arbeit wurde vornehmlich die Calcinose der Herzkranzarterien anhand von postmortal gefertigten Röntgenaufnahmen statistisch ausgewertet. Die Untersuchungen erstreckten sich auf ausgewählte Fälle des Obduktionsmaterials aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München vom Jahre 1956 bis zum ersten Quartal 1958. Der Vergleich von Röntgenbild und Obduktionsprotokoll ergab gute Übereinstimmung hinsichtlich Lage und Grad der calcinösen Einlagerungen. Der röntgenologische Befund wurde jeweils durch die bei der Sektion beschriebenen Auffälligkeiten, wie Myocardschwien, Infarkte usw. ergänzt.

Daraus ergeben sich folgende Punkte:

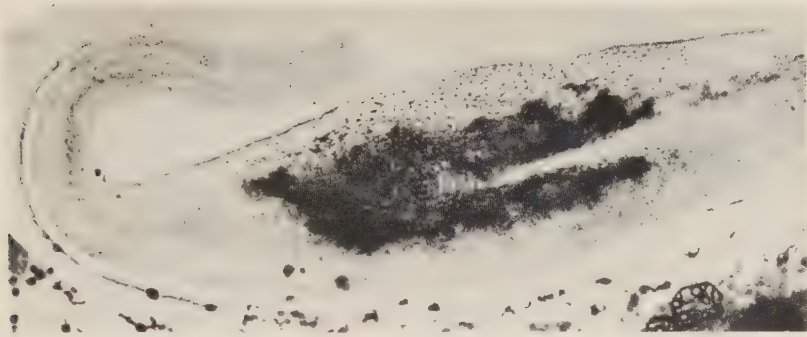
1. Die Calcinose der Kranzarterien ist bei Menschen über 50 Jahre weit verbreitet. Dabei ist Ramus circumflexus der Art. cor. sin. am häufigsten befallen (in 97 %) während die Art. cor. dextra sowie Ramus desc. der Art. cor. sin. fast gleichmässig in zirka 75 % der Fälle Verkalkungen zeigen.

2. Die meisten Schwielen im Herzen sind in der li. Kammer zu lokalisieren (67 %). Die re. Kammer zeigt nur in 12 % der Fälle Veränderungen.

Beide Kammern waren in 20 % befallen.

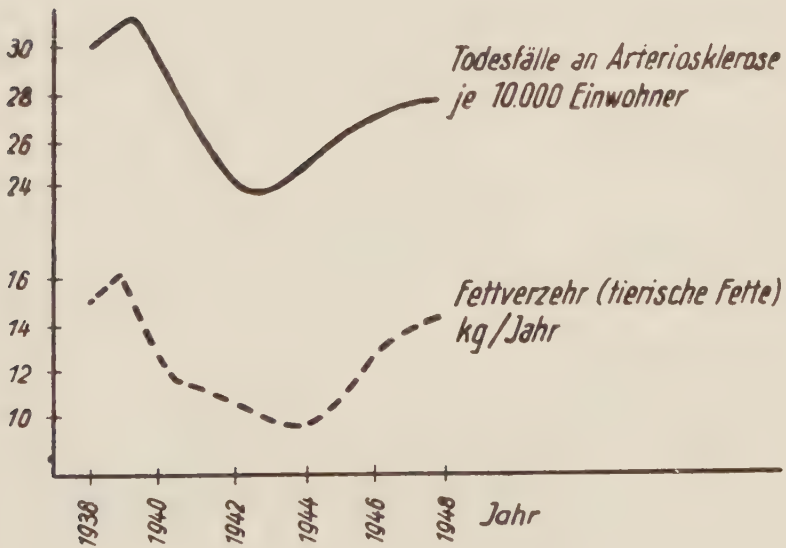
Abschliessend kann festgestellt werden, dass die in der Literatur bereits vorliegenden Ergebnisse anderer Autoren in hohem Masse bestätigt werden konnten. Calcinose der Koronarien und akuter Herztod infolge Koronarverschluss sind häufige Begleiterscheinungen unseres zivilisierten Lebens, ihr Studium kann zu ihrer Verhütung beitragen.

Abb. 1



Arteriosklerotischer Intimaherd in der linken Kranzarterie eines 27 Jahre alten Mannes. Dichte diffuse Lipoidablagerungen (Sudan III). (Aus Büchner, Lit. 30).

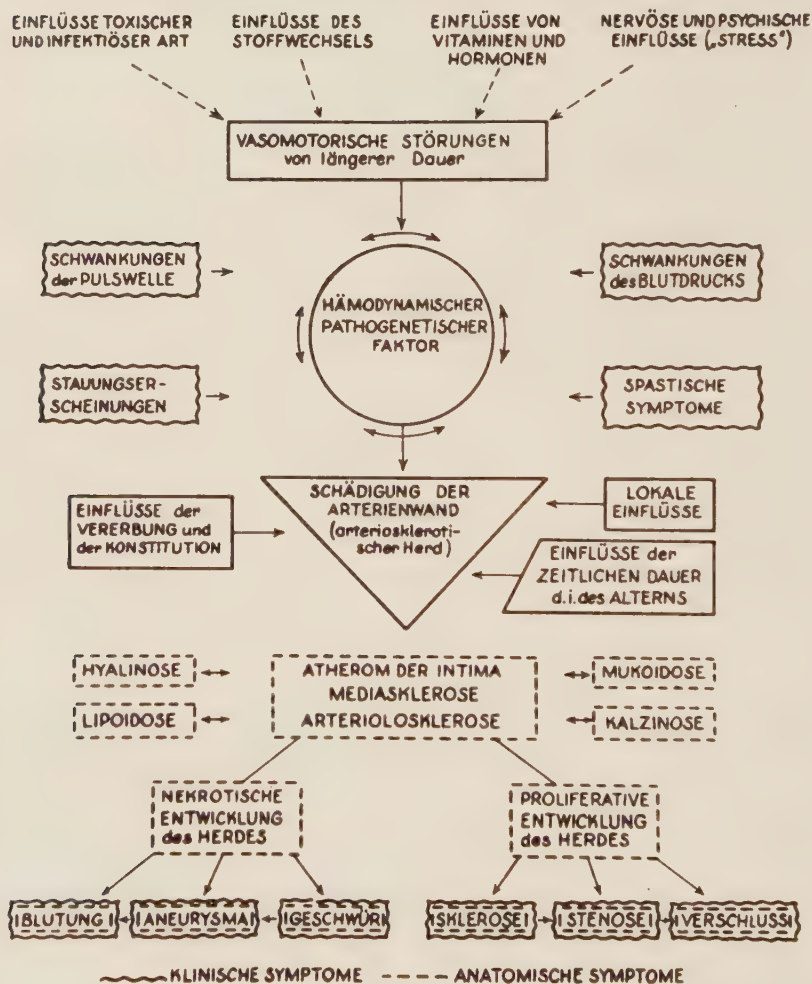
Abb. 2



(Aus Lang, Lit. 6)

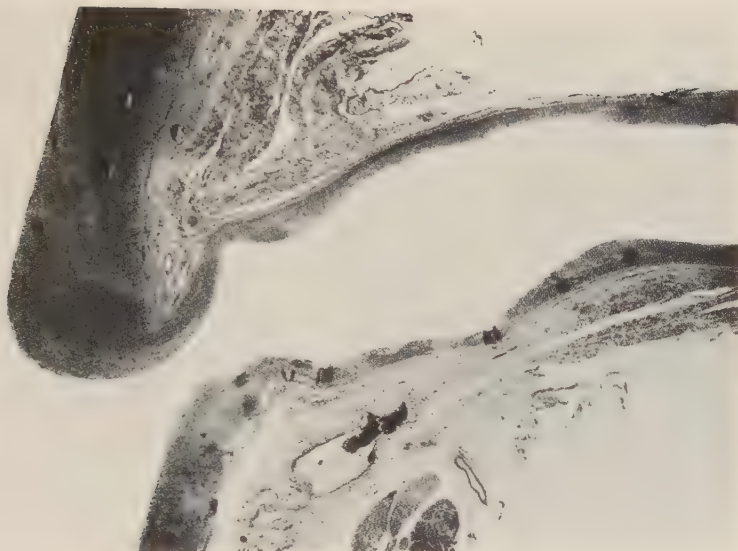
Abb. 3

SCHEMA DER PATHOGENESE UND DER BEZIEHUNGEN ZWISCHEN KLINISCHEN UND ANATOMISCHEN SYMPTOMEN DER ARTERIOSKLEROSE.



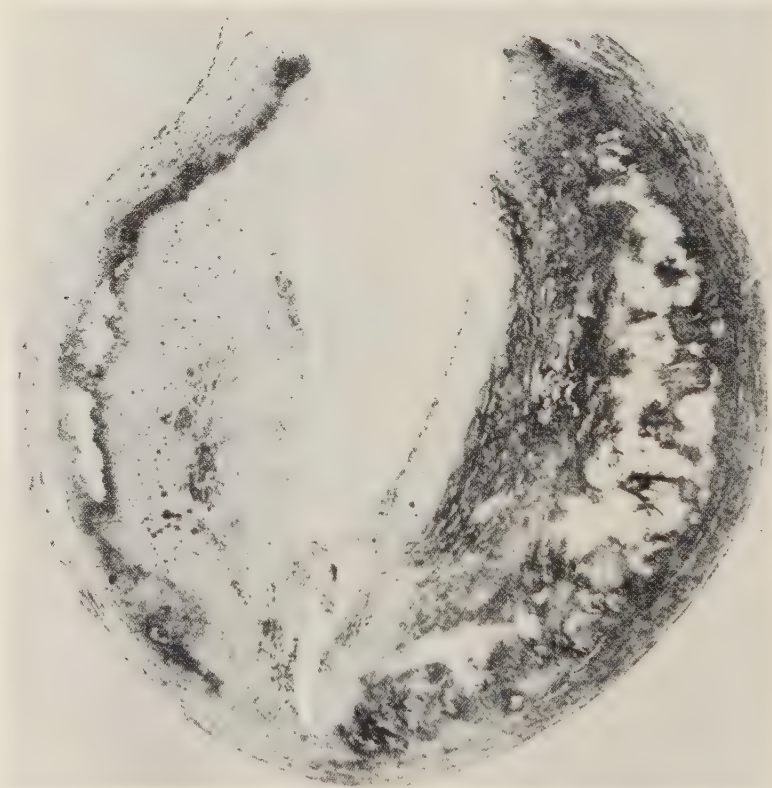
(Aus Hirsch, Lit. 14)

Abb. 4



Stenose des Abganges einer Kranzarterie
bei Mesoartitis syphilitica mit schwieli-
ger Verdickung der Intima.
(Aus Büchner, Lit. 30)

Abb. 5



Stamm der linken Kranzarterie (oben aufgeschnitten). Stark stenosierende Arteriosklerose mit akutem Ödem (weisse Herde) als Ursache akuter tödlicher Koronarinsuffizienz. (Aus Müller, Lit. 52)

Nativwerte im Serum

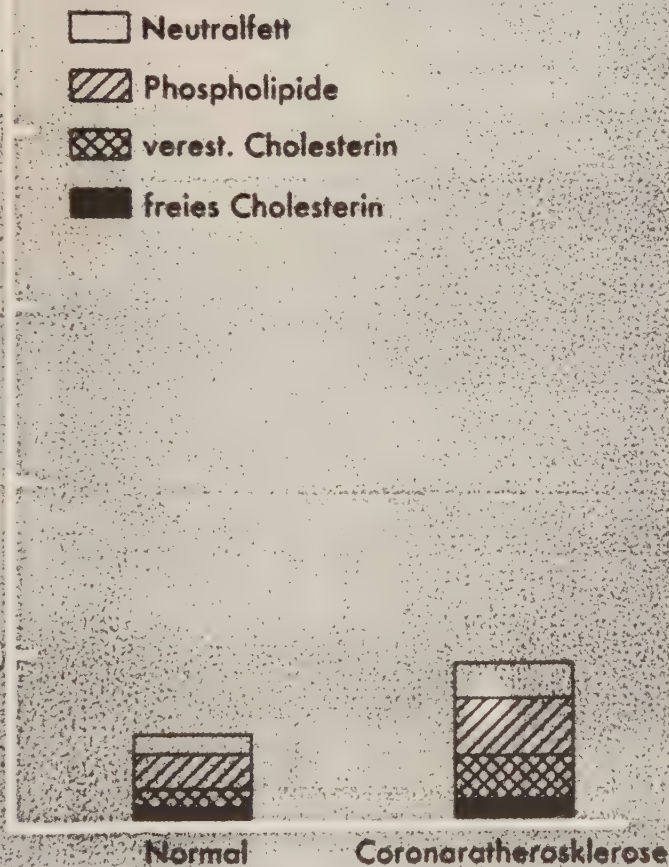
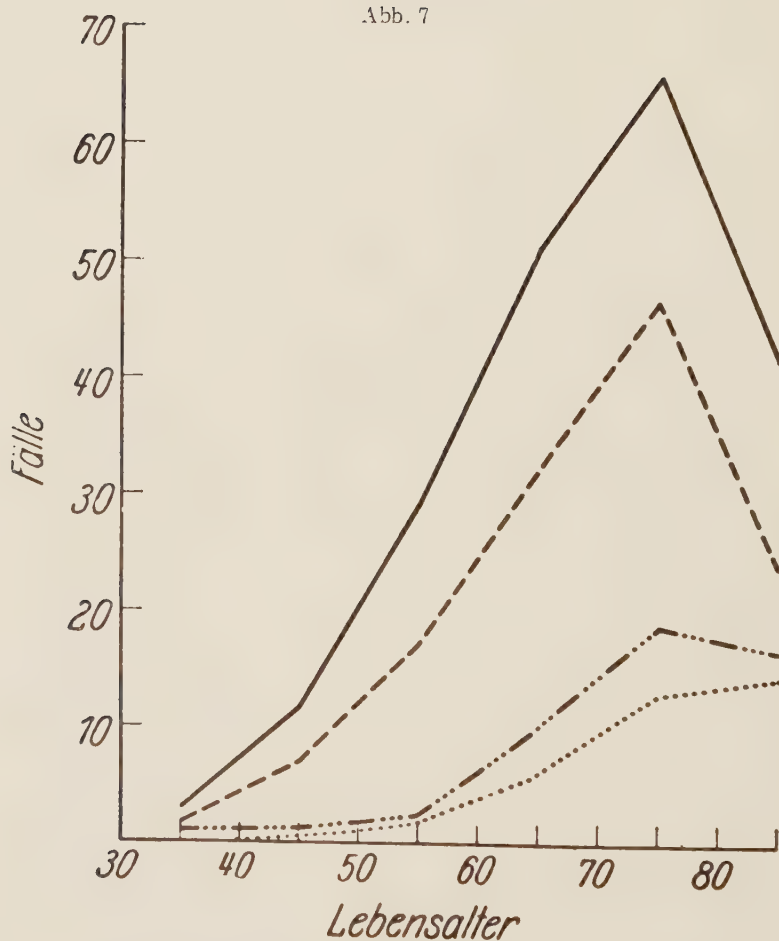


Abb. 6

(Aus Schettler, Lit. 60)

Abb. 7



Frequenz der Koronartodesfälle bezogen auf je 10 000 der Bevölkerung der gleichen Altersstufen.

Männer: 1935 - 39 - - - - -

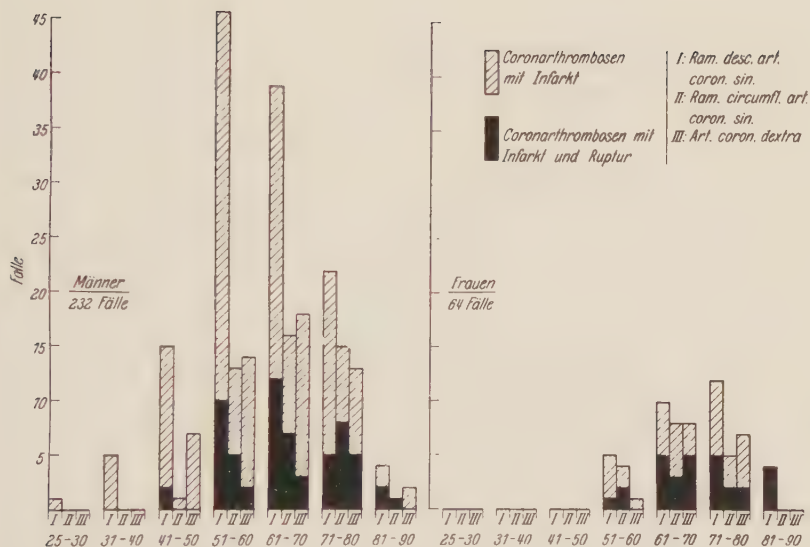
Männer: 1950 - 51 —————

Frauen: 1935 - 39 ······

Frauen: 1950 - 54 - · - · - · - ·

(aus Dotzauer u. Naeve, Lit. 102)

Abb. 8



Nachgewiesene Koronarthrombosen mit Infarkt
bzw. Ruptur differenziert nach Geschlecht,
Lebensalter und Lokalisation des Koronarver-
schlusses. (Aus Dotzauer u. Naeve, Lit. 102)



Normale Koronararterien
(Normal - Versorgungstyp)
Postmortale Aufnahme; (aus Klaus u. Berges, Lit, 62)

Abb. 9b



Schwere Koronarsklerose
(Rechtsseitige Koronarthrombose)
Postmortale Aufnahme; (aus Klaus u.
Berges, Lit. 62)

Literaturverzeichnis

- 1) Bürger: Ärztl. Praxis 16, 417 (1958)
- 2) Schettler: Therap. Ber. 1, 14 (1957)
- 3) Windaus, zit. n. Aschoff: Med. Kl. 1930, Beih. 1
- 4) Schönheimer: Z. klin. Med. 123, 749 (1933)
- 5) Anitschkow: Beitr. pathol. Anat. 56, 379 (1913)
- 6) Lang: Mat. Med. Nordmark 13/14, 498 (1956)
- 7) Keys u. Swahn: Clin. Chem. 1, 34 (1955)
- 8) Hatch, Abell u. Kendall: Amer. J. Med. 19, 48 (1955)
- 9) Bronte-Stewart, Keys u. Brock: Lancet 1955, II, 1103
- 10) Malmros: Nord. med. 42, 1785 (1949)
- 11) Fullerton: Proc. Nutr. Soc. 15, 66 (1956)
- 12) Hueper; Moreton; Duguid, zit. n. Schettler: Therap. Ber. 1, 14 (1957)
- 13) Morrison: Amer. Heart J. 42, Nr. 4, 538 (1951)
- 14) Hirsch: Medizinische Nr. 43, 1495 (1955)
- 15) Baló u. Banga: Schweiz. Z. Path. Vol. XII, Fasc. 4, 350 (1949)
- 16) Baló u. Banga: Biochem. J. 46, 384 (1950)
- 17) Baló u. Banga: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. Tomus IV, Fasc. 1-2, 187 (1953)
- 18) Banga: Z. Vitamin-Hormon-Ferment-Forsch. 4, 49 (1951)

- 19) Banga: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. Tomus III,
Fasc. 2, 317 (1952)
- 20) Banga u. Nowotny: Z. Vit. -Horm. -Ferm. -Forsch. 4, 54 (1951)
- 21) Banga u. Schuler: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. Tomus IV,
Fasc. 1-2, 13 (1953)
- 22) Benitz: Arzneimittelforsch. 4, 731 (1954)
- 23) Hall, Reed u. Tunbridge:
Nature 170, 264 (1952)
- 24) Hall: Biochem. J. 55, 35 (1953)
- 25) Hoppe-Seyler u. Lang:
Z. physiol. Chem. 215, 193 (1933)
- 26) Neckel: Naturwiss. 40, 463 (1953)
- 27) Schwarz u. Dettmer: Virch. Arch. 323, 243 (1953)
- 28) Sizer: Enzymologica 13, 293 (1948/49)
- 29) Ogston u. Stanier: Biochem. J. 52, 149 (1952)
- 30) Büchner: Allg. Pathologie, Urban-Schwarzenberg
Verl. 1950
- 31) Hochrein u. Keller: Arch. exp. Path. 159, 300 (1931)
- 32) Rein: Z. Biol. 92, 101 (1931)
- 33) Rein: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1937, 27
- 34) Rein u. Kraye: Zbl. inn. Med. 707 (1935)
- 35) Gollwitzer-Meier: Pflüg. Arch. 238, 279 (1937)
- 36) Gollwitzer-Meier u. Kroetz:
Klin. Wschr. 580, 616 (1940)
- 37) Büchner: Beitr. pathol. Anat. 89, 644 (1932)
- 38) Blumgart, Zoll, Freedberg u. Gilligan:
Circulation 1, 10 (1950)

- 39) Rein: Med.Klin. 1953, 283
- 40) Zoll, Wessler u. Blumgart:
Amer.J.of Med. XI, 331 (1951)
- 41) Opitz u. Thewa: Arch.Kreislaufforsch. 18, 137 (1952)
- 42) Feil: Amer.J.med.Sc. 193, 42 (1937)
- 43) Gilson u. Day: Ann.of int.Med. 1953, 470
- 44) Master, Jaffe, Dack u. Grisham:
Amer.Heart.J. 27, 803 (1944)
- 45) Schimert: Z.klin.Med. 145, 1 (1949)
- 46) Schimert: Münch.med.Wschr. 94, 2337 (1952)
- 47) Waser u. Hunziger: Cardiologie 22 (1953)
- 48) Bing u. Daley: Amer.J.Med. 10, 711 (1951)
- 49) Bing: Bull N.Y.Acad.Med. 27, 407 (1951)
- 50) Kety u. Schmidt: Amer.J.Physiol. 143, 53 (1945)
- 51) Schild u. Weise: Ärztl.Forsch. 2, 57 (1955)
- 52) Müller: Beitr.pathol.Anat. 110, 103 (1949)
- 53) Meessen: Z.Kreislaufforsch. 36, 181 (1944)
- 54) Bredt: Beitr.pathol.Anat. 110, 295 (1949)
- 55) Bäurle: Beitr.pathol.Anat. 111, 108 (1950)
- 56) Müller u. Otto: Virch.Arch. 328, 353 (1956)
- 57) Apitz: Erg.inn.Med. 63, 1 (1943)
- 58) Apitz: Virch.Arch. 313, 28 (1944)
- 59) Kress: Wissen u. Praxis, H.2, 5 (1958)
- 60) Schettler: Therap.Ber. 1, 16 (1957)
- 61) Kapp: Ann.Int.Med. 40, 327 (1954)
- 62) Klaus u. Berges: Therap.Ber. H.11, 291 (1956)

- 63) Kieseewetter, zit. n. Hallermann:
Der plötzliche Herztod bei Kranzgefässer-
krankungen, Stuttgart 1939
- 64) Rössle: Münch. med. Wschr. 1931
- 65) Boemke, zit. n. Kieseewetter (63)
- 66) Enos, Holmes u. Beyer:
J. Amer. Med. Assoc. 152, 1090 (1953)
- 67) Hegglin: Dtsch. med. Wschr. 80, 544 (1955)
- 68) Assmann: Dtsch. med. Wschr. 63, 922 (1937)
- 69) Reindell: Diagnostik der Kreislaufschäden, Stuttgart
1949
- 70) Grosse: Sportmed. 6, 157 (1955)
- 71) Cornelius u. Dahm: Dtsch. med. Wschr. 80, 1811 (1955)
- 72) Krefft: Theor. Prax. Körperkult. 11, 43 (1955)
- 73) Hallermann: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefässer-
krankungen, Stuttgart 1939
- 74) Hochrein: Herzkrankheiten, Bd. 1, Dresden-Leipzig 1941
- 75) Schlomka: Klin. Wschr. 12, 1677 (1933)
- 76) Randerath: Verh. dtsch. pathol. Ges. 163 (1937)
- 77) Meessen: Frankf. Z. Pathol. 54, 307 (1940)
- 78) Nordmann: Z. Kreislafforsch. 34, 26 (1941)
- 79) Staemmler: Münch. med. Wschr. 74, 1793 (1952)
- 80) Richter, zit. n. Hallermann (73)
- 81) Kolisko: Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverst. Tätigkeit
II, Wien 1913
- 82) Jockl: Syncope in Athletes. Pretoria 1947

- 83) Dietrich u. Schwiegk: Dtsch.med.Wschr. 60, 967 (1934)
- 84) Haberda: Wien.klin.Wschr. 37, 407 (1924)
- 85) Reuter: Wien.klin.Wschr. 39, 1086 (1926)
- 86) Weyrich: Z.ger.Med. 18, 211 (1932)
- 87) Reuter: Notring wiss.Verl.Österreichs, Wien 1955
- 88) Gilli u. Fallani: Minerva medicolog. (Turino), 74, 116 (1954)
- 89) Klaus u. Berges: Therap.Ber. 11, 292 (1956)
- 90) Klaus: Votr. a.d.Symp. über "Probl.d.menschl. Leistungsfähigkeit", Berlin 1956
- 91) Ley u. Schlagintweit: Münch.med.Wschr. 43, 1460 (1956)
- 92) Bredt: Beitr.pathol.Anat. 110, 295 (1949)
- 93) Doscher: Amer.J.Med. 8, 623 (1950)
- 94) Timasuk: Ref.klin.Med. 30, 20 (1952)
- 95) Gertler: J.Amer.med.Ass. 146, 1291 (1952)
- 96) Hauss: Angina pectoris, Stuttgart 1954
- 97) Newman: Lancet 1045 (1951)
- 98) Adlersberg: J.Amer.med.Ass. 141, 246 (1949)
- 99) Samasato, zit.n.Enos: J.Amer.med.Ass. 152, 1090 (1953)
- 100) Enos, Holmes und Beyer: J.Amer.med.Ass. 158, 912 (1955)
- 101) Hirsch und Weinhouse: Physiol.Rev. 23, 185 (1943)
- 102) Dotzauer und Naeve: Dtsch.Z.gerichtl.Med. 45, 30 (1956)
- 103) Master, zit.n.Reuter: Statistische Untersuchungen über die auslösende Ursache des plötzlichen Herztodes. Wien: Verl.d.Notringes d.wissenschaftl. Verbände Österreichs 1955
- 104) Rössle: Nauheim.Fortbild.Lehrg. 19, 25 (1954)

Lebenslauf

Am 17. Jan. 1918 wurde ich, Włodzimierz Bielecki, in Sosnowiec /Polen, als Sohn des Dipl. Ing. Walerian Bielecki und dessen Ehefrau Roma geb. Adamczyk, geboren.

Nach Absolvierung des Staatl. Gymnasiums in Bedzin legte ich im Juni 1936 mein Abitur ab. Ich habe im Jahre 1938 in Lemberg mein Medizin-Studium angefangen, der zweite Weltkrieg machte mir aber das Lernen unmöglich.

Nach dem Kriege war ich von 1946 bis 1948 an der Universität München und musste wieder, - diesmal aus gesundheitlichen Gründen, aussetzen.

Im Oktober 1954 legte ich in München die ärztliche Vorprüfung ab, und am 4. März 1958 bestand ich mein Staatsexamen.

